

Gesundheitsschädigungen
durch neuartige Kunststoffe
auf der Basis der Polyurethane
und ihre versicherungsrechtlichen Auswirkungen.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von
Gert Schammlberger aus Coburg

1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546223_0108

Gesundheitsschädigungen durch neuartige Kunststoffe
auf der Basis der Polyurethane
und ihre
versicherungsrechtlichen Auswirkungen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
G e r t S c h a m m b e r g e r
aus Coburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Professor Dr.C.K o r t h

1.Referent : Prof.Dr.F.Koelsch
2.Referent : Prof. Dr. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung : 23. Oktober 1956.



In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern
gewidmet!

E i n f ü h r u n g .

Gesundheitsschädigungen durch industrielle Produkte, wie Lacke bzw. deren Verdünnungsmittel, sind seit langem bekannt.

Die konzentrierten Nitrolacke und Kunstharzlacke werden vor der Verwendung mit "Verdünnern" gemischt, welche die Viskosität und Verdunstungsschnelligkeit beeinflussen. Die Zusammensetzung der Handelsprodukte wechselt je nach der Rohstofflage beträchtlich, sodaß eine generelle Angabe darüber nicht gemacht werden kann.

Die wichtigsten Lösungsmittel sind: Äthylacetat, Butylacetat, Amylacetat, Aceton, verschiedene Alkohole, Benzin, Benzol und seine Homologe (wie Toluol und Xylol) und andere zyklische Verbindungen.

Im allgemeinen, von besonders ungünstigen Ausnahmen abgesehen, sind heute durch die Schutzmaßnahmen nur leichtere narkotische Wirkungen und Beschwerden vorwiegend der Atmungsorgane zur Beobachtung gekommen; ernstere Gesundheitsschädigungen sind natürlich unter bestimmten Umständen nicht ausgeschlossen; beispielsweise wäre bei einer chronischen Benzoleinwirkung eine aplastische Anämie zu erwarten.

Während der letzten Jahrzehnte sind viele neue chemische Substanzen entwickelt und auf den Markt gebracht worden. Die Produzenten solcher chemischen Verbindungen lassen teils im eigenen Betrieb, teils bei auswärtigen Stellen diese Substanzen hinsichtlich ihrer chemischen und physikalischen Eigenschaften untersuchen. Daten, wie Schmelzpunkt, Siedepunkt, spezifisches Gewicht, Löslichkeit bzw. Mischbarkeit etc. werden vom Hersteller dieser Substanzen meist dem Verbraucher mitgeteilt. Unangenehme Zwischenfälle haben jedoch gezeigt, daß auch der Frage der toxikologischen Eigenschaften dieser Produkte mehr Beachtung geschenkt werden müßte. Diese sind schon deshalb von großem Interesse, da sie bei Nichtbeachtung - den Rahmen einer betriebsärztlichen Kontrolltätigkeit überschreitend - die Gesundheit der mit diesen Substanzen in Berührung kommenden Menschen gefährden können. Der Verbraucher ist aber berechtigt, folgende Fragen zu stellen: Wie verhält sich der

menschliche Organismus, wenn er ein- oder mehrmalig mit der Substanz in Kontakt kommt? - Welche Körperstellen oder Organe sind besonders gefährdet? - In welchem Aggregatzustand können die chemischen Verbindungen dem Menschen gefährlich werden? - Wie wirken also diese neuen chemischen Verbindungen, wenn Arbeiter oder Verbraucher während eines Arbeitsprozesses oder sonstwie mit ihnen in Berührung kommen?

Diese Fragen sind zunächst für den Betriebsarzt der Herstellerfirma von Bedeutung, gewinnen jedoch noch mehr an Wichtigkeit, wenn die Substanzen in den Handel gebracht und einem weitaus größeren Personenkreis zugänglich gemacht werden. An diesen Problemen muß daher der Hersteller einer neuen chemischen Substanz interessiert sein, jedoch werden diese Fragen bisher von manchen Produzenten nicht beachtet. Nicht richtig ist es jedenfalls, einfach abzuwarten bis Beobachtungen von Vergiftungen oder Schädigungen gemeldet wurden.

In letzter Zeit wurden gehäuft Erkrankungsfälle aus lackverarbeitenden Betrieben gemeldet, die durch die Isocyanate hervorgerufen wurden. Im Hinblick auf die Beobachtungen soll im Folgenden die Frage der Polyurethankunststoffe eingehend erörtert werden, und zwar nicht nur vom rein medizinischen, sondern auch vom chemisch-technischen Standpunkte aus. Bei der heute eminent wichtigen und ständig zunehmenden Bedeutung dieser Kunststoffe wie angesichts seiner gesundheitsschädigenden Wirkung erscheint eine Klarstellung der Gefährdung und des Krankheitsgeschehens von erheblichem Interesse.

Technologie der Polyurethane.

Di- bzw. Polyisocyanate sind die Grundstoffe für den Aufbau der Polyurethane. Diese Stoffe ergeben in Gegenwart von Katalysatoren bzw. Vernetzungsmitteln mit Polyestern den Kunststoff Polyurethan. Die verwendeten Di- bzw. Polyisocyanate werden als "Desmodur", die Polyester als "Desmophen" bezeichnet.

Während die Vorerzeugnisse der Kunststoffe, die nach dem klassischen und bisher üblichen Kondensations- und Polymerisationsverfahren hergestellt werden, nur eine bestimmte Weiterverarbeitung ohne wesentliche Stoffvariation zulassen, können nunmehr durch die von Prof. Dr. O. B a y e r und seinen Mitarbeitern seit 1938 in dem damaligen IG-Werk Leverkusen nach dem "Diisocyanat-Polyadditionsverfahren" entwickelten Produkte jedem Verwendungszwecke angepaßt werden, sodaß man daraus homogene und poröse, starre und hochelastische, hochmolekulare Erzeugnisse mit bisher kaum gekannten Eigenschaften herstellen kann.

Das Grundprinzip dieses Verfahrens ist etwa folgendes: Isocyanate sind Ester der Isocyansäure (HNCO). Mit einwertigen Alkoholen ergeben Isocyanate niedrig molekulare Verbindungen; gehen Di- oder Polyisocyanate mit mehrwertigen Alkoholen oder Estern Verbindungen ein, so entstehen durch netzförmige Verkettungen hochmolekulare Verbindungen von hervorragenden chemischen und physikalischen Eigenschaften. Durch Variation der verschiedenen Polyestertypen kann man gleitende Übergänge von harten Produkten über weiche Produkte bis zu elastischen Stoffen herstellen. Wie B a y e r angibt, wurden über hundert Diisocyanate hergestellt, wovon aber nur etwa 15 brauchbar sind.

Zur technischen Verwendung gelangte anfangs Hexamethylen-diisocyanat mit der Bezeichnung "Desmodur H", welches aber wegen seiner starken pathogenen Eigenschaft nicht mehr zur Verwendung kommt. Der heutige Grundstoff ist das Toluylendiisocyanat mit der Bezeichnung "Desmodur T". Obwohl auch dieser Stoff pathogen ist - wenn auch bedeutend weniger als Desmodur H - so kann man doch noch nicht ganz auf seine Verwendung verzichten.

Man hat nun versucht, die Flüchtigkeit des spezifischen (krankmachenden) Stoffes, nämlich des Toluylendiisocyanates, herabzusetzen, um dadurch Gesundheitsstörungen zu vermeiden. Die daraus entstandenen Produkte bezeichnet man als "Desmodur TH" und "Desmodur THN".

Desmodur TH ist ein Umsetzungsprodukt aus Desmodur T und einem 3-wertigen Alkohol. Diese neuen Typen Desmodur TH und Desmodur THN sind wegen der wesentlichen Herabsetzung des flüchtigen Toluylendiisocyanatanteils weniger aggressiv. So enthält Desmodur TH nur noch etwa 10% flüchtiges Toluylendiisocyanat, während Desmodur THN nur noch Spuren davon enthält.

Infolge seiner ungewöhnlich hohen chemischen Reaktivität verbindet sich Toluylendiisocyanat leicht mit primären Aminogruppen, mit Wasser, Alkoholen, Carbonsäuren, Phenolen und generell mit Stoffen, die ein durch Alkalimetall ersetzbares Wasserstoffatom haben.

Reaktionsprodukte der Desmodur-Desmophenvernetzung sind als Schaumstoffe, Lacke oder sonstige Kunststoffe unter zahlreichen Phantasienamen wie Vulkollan, Polystal, Moltopren usw. auf den Markt gekommen. Dem Hartgummi ähnlich ist der Kunststoff Vulkollan, der einen ungewöhnlichen Abriebwiderstand, Ölbeständigkeit und andere hervorragende Eigenschaften besitzt.

Desmodur-Desmophenlacke enthalten keine Säure und sind sowohl auf Holz als auch auf Metall anwendbar. Man kann härteste Metallackierungen erzielen, wie sie sonst nur durch Einbrennen möglich sind. Große Korrosionsbeständigkeit, ausgezeichnete elektrische Eigenschaften, Haftfestigkeit und schnelle Trocknung sind weitere Vorzüge. Trotz all dieser Vorzüge sind heute die Desmodur-Desmophenlacke noch nicht überall verbreitet. Dies liegt teils an ihrem hohen Preis, teils daran, daß die zwei Komponenten erst kurz vor dem Gebrauch gemischt und dann schnell verarbeitet werden müssen. Ein weiterer Grund dürfte aber nach den bisherigen Erfahrungen auch die bedenklichen gesundheitlichen Auswirkungen bei der Verarbeitung sein.

Immerhin haben die großen Vorzüge und die vielseitige Anwendbarkeit der Desmodur-Desmophen-Erzeugnisse zur Folge, daß DesmodurT und Desmodur T-haltige Produkte in zahlreichen Betrieben verarbeitet werden.

Gesundheitsschädigungen durch Polyurethane.

Während nun die Endprodukte, wie z.B. die gehärteten Lacke, Schaumstoffe usw. und die Desmodurtypen physiologisch harmlos sind, besitzen die Desmodurtypen, soweit sie flüchtig sind, pathogene Eigenschaften im Sinne von Allergenen und Reizstoffen hauptsächlich für die Atemschleimhäute. Die Erkrankungen durch diese Stoffe bieten im wesentlichen das gleiche Bild. Es sollen deshalb nur einige besonders typische Fälle erörtert werden.

Reinl beschreibt eine Gruppe von Arbeitern, die während des letzten Krieges in einem Werk der chemischen Großindustrie Schaumstoffe auf Desmodur-T-Basis herstellten, als sich die Produktion noch im Anfangsstadium befand und die Apparatur zur Herstellung des Schaumstoffes noch nicht an eine Absauganlage angeschlossen war, sondern vielmehr die zähflüssigen Additionsstoffe in gewöhnlichen Eimern zusammengossen und mit einem Löffel verrührt wurden. Das Tragen von Masken war zwar vorgeschrieben, doch befolgte man die Vorschrift nicht immer. Mit diesen Arbeiten waren durchschnittlich acht Personen beschäftigt. Kurz nach Beginn der Arbeiten wurde von allen Arbeitern über Hustenreiz und Augentränen geklagt. Nach etwa 1-2 Monate dauernder Arbeit stellten sich schwere Bronchitiden, teilweise auch asthmatische Zustände ein, sodaß die Werkleitung gezwungen war, die Arbeiter in kurzen Zeitabständen auszutauschen. Infolge der Kriegsverhältnisse konnten nur einzelne Erkrankungsfälle verfolgt werden. Manche Personen sind auch jetzt noch im gleichen Werk, wenn auch nicht mehr mit diesen Arbeiten beschäftigt, sodaß der Krankheitsverlauf weiter beobachtet werden konnte. Die Krankengeschichte des von Reinl nachuntersuchten Arbeiters sei kurz angegeben: "Familienanamnese und Eigenanamnese ergaben keinen Hinweis für eine allergische Erkrankung und keine gehäuft auftretenden Bronchitiden. Von 1942-1945 hatte der Patient in der Schaumstoffabteilung gearbeitet. Bereits nach einem Monat Arbeit trat zunehmender Luftmangel auf. Später stellte sich Husten ein, der sich nicht mehr verlor. In dieser Zeit erlitt er auch

seinen ersten Asthmaanfall. Von da ab traten dann sporadisch immer wieder schwerste Anfälle von Asthma bronchiale auf. Wegen der Atembeschwerden hat der Patient nur mehr die Herstellung beaufsichtigen können. Bei der Untersuchung fiel R e i n l der emphysematöse Thorax mit supraclaviculärer Polsterbildung auf."

Bei einem Chemiker des gleichen Werkes entstand eine schwere Emphysebronchitis, an der er noch heute leidet.

S c h ü r m a n n beschreibt drei ähnliche Fälle, die sich ebenfalls bei der Herstellung des Schaumstoffes Moltopren ereigneten und zwar zu einer Zeit, als sich die Produktion noch im Stadium des Versuchs befand und die nötigen Schutzmaßnahmen noch nicht getroffen waren. Die Krankheitsbilder sind im großen und ganzen ähnlich.

Der erste Patient klagte über starke Atemnot, heftigen Husten, Druck auf der Brust und Tränen der Augen. Nachdem er sich erholt hatte, erkrankte er später wieder nach erneutem Kontakt mit Desmodur an typischen Asthmaanfällen und einer Bindehautentzündung. Die Untersuchung ergab eine asthmaähnliche chronische Bronchitis mit Giemen und Brummen über beiden Lungen. Außerdem bestand eine Lungenblähung. Trotz Warnung arbeitete der Patient darauf wiederum bei der Herstellung des Schaumstoffes, wonach er sofort abermals erkrankte. Im Blutbild fand sich diesmal eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, die an eine allergische Komponente denken ließ. Es wurde ihm nunmehr angeraten, auf keinen Fall mehr die Moltoprenschäumerei zu betreten und auch eine aushilfsweise Tätigkeit streng zu vermeiden.

Ein anderer 32-jähriger Arbeiter des gleichen Betriebes erkrankte nach elfjähriger Tätigkeit in der Schäumerei an einem schweren Bronchialasthma mit Erstickungsgefühl und dauerndem Hustenreiz. Der behandelnde Arzt, der ausdrücklich bemerkte, daß der Patient früher nie an Erkrankungen der Atmungsorgane gelitten habe, stellte einen Tiefstand der unteren Lungengrenzen, lautes Giemen und Pfeifen über beiden Lungen sowie ein verfallenes Aussehen fest.

Der dritte Arbeiter hatte in einer Gummifabrik, die Kunstschaum herstellt, Desmodur-T-Dämpfe eingeatmet, als im Lager ein Faß beschädigt worden war und er den ausgelaufenen In-

halt mit Sägespänen aufnehmen wollte. Kurz darauf klagte er über starke Atemnot, Husten, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Magenbeschwerden. Die am nächsten Tag vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Klinisch fanden sich eine diffuse Bronchitis sowie Magenschleimhautreizung.

Einen weiteren Fall, der scheinbar für eine allergische Komponente spricht, beschreibt R e i n l , dem anlässlich einer Betriebsbegehung ein Herr bekannt wurde, der während des Krieges im Entwicklungslabor für Moltopren gearbeitet hatt. "Er gab mir an", schreibt R e i n l, "daß sich schon nach einigen Monaten Arbeit im Labor bei ihm Atembeschwerden bemerkbar gemacht hätten, die in typische Asthmaanfälle übergingen und einen Beschäftigungswechsel im Betrieb notwendig machten. Er war jedoch noch im gleichen Gebäudekomplex beschäftigt. Die Sensibilisierung des Erkrankten war aber schon so stark, daß das Betreten des gemeinsamen Einganges genügte, um asthmatische Beschwerden hervorzurufen. Die allergische Reaktionslage war jedoch im Jahre 1951 so weit fortgeschritten, daß das Betreten des Fabrikhofes schon zur Auslösung eines Anfalles genügte. Schließlich genügte bereits die Gegenwart eines Herrn, dessen Hände vorher unmerklich mit Desmodur in Berührung gekommen waren, um Atembeschwerden zu verursachen. Während bei der Herstellung von Moltopren nur ein kleiner Personenkreis dem flüchtigen Desmodur-T ausgesetzt ist, ist durch die in letzter Zeit starke Verbreitung und Verwendung von Polyurethan-Lacken ein großer Personenkreis der Einwirkung von Desmodur ausgesetzt, und zwar die Arbeiter in den Lackfabriken und die Anstreicher und Lackierer. Bei den Erkrankungen durch Desmodur-Lacke fiel R e i n l auf, daß es oft zu Gruppenerkrankungen gekommen ist, sodaß man in einzelnen Fällen auch psychogene Faktoren berücksichtigen muß.

Eine Anstreicherkolonne von 12 Mann hatte Gestelle für Trockenöfen mit einem Reaktionslack auf Basis Desmodur-TH zu streichen. Die Anstreicher arbeiteten im Freien bzw. unter einem luftigen, großen Zelt. Im Laufe des Sommers 1952 stellten drei Anstreicher wegen schwerer Bronchitiden und Asthmaanfällen die Arbeit ein. Die Überprüfung der Erkrankungen ergab in einem Fall anamnestisch bereits ein Bronchialasthma nach einem Lungenschuß. Bei dem anderen be-

stand nach Mitteilung des behandelnden Arztes eine hypostatische Bronchopneumonie bzw. Stauungsbronchitis infolge eines schon länger bestehenden Myocardschadens. Der dritte Erkrankte war anamnestisch allergisch nicht belastet; bei ihm war nach den Arbeiten mit Desmodur-Lack eine Bronchitis aufgetreten. Nur in diesem letzten Falle konnte also eindeutig ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit der Berufsarbeit angenommen werden. Bei den beiden anderen Erkrankten konnte man lediglich eine Verschlimmerung ihrer schon bestehenden Leiden durch die Berufsausübung vermuten. Die übrigen noch arbeitenden Anstreicher klagten sämtlich über Verschleimung und Kurzluftigkeit nach der Arbeit. Vereinzelt wurden Husten und Schlaflosigkeit, Völlegefühl und Nervosität angegeben. Ein halbes Jahr später untersuchte Re i n l sieben dieser Anstreicher, nachdem sie gerade nach einer längeren Pause wieder einen Vormittag mit Desmodur-Lacken gearbeitet hatten. Klinisch war kein krankhafter Lungenbefund zu erheben.

Ähnliche Erkrankungen kamen in einem chemischen Großbetrieb vor. Mehrere Anstreicher waren einige Tage hindurch mit dem Innenanstrich in einem etwa 40000 Liter fassenden Speisewasserkessel eines Kesselhauses beschäftigt. Benutzt wurden Desmodur-T-Lacke. Bei Beginn der Arbeit waren keine Frischluftmasken gebraucht worden. Später waren diese Masken jedoch bei den Anstricharbeiten verwendet worden, doch sollen infolge der hohen Außentemperaturen an diesen Tagen trotz der Be- und Entlüftung die Luftverhältnisse im Kessel sehr schlecht gewesen sein, sodaß alle damit beschäftigten Anstreicher starke Atembeschwerden bekamen.

Ein Arbeiter hatte am 27.6., 28.6. und 1.7.1952 im Kessel gestrichen. Am 1.7.52. mußte er die Arbeit wegen allgemeinen Unwohlseins, Kopfschmerzen, Erbrechen, Augentränen, Wundgefühl in Rachen und Brust, starke Atemnot mit Reizhusten einstellen. In der folgenden Nacht mußte er im Bett wegen der Atemnot aufrecht sitzen und konnte nicht schlafen. Der Arzt mußte gerufen werden. Wegen der Gefahr eines Lungenödems wurde der Patient am 4.7.52. ins Krankenhaus zur stationären Behandlung eingewiesen. Bei der Aufnahme bestand eine mäßige Atemnot, eine Lippenzyanose, eine Pharyngitis, ei-

ne subikterische Verfärbung der Skleren und über der Lunge beiderseits ein Katarrh. Die Röntgenaufnahme der Lunge zeigte breite Zwischenrippenräume, eine Überhellung der Lunge und verstärkte Bronchialzeichnung. Der Bilirubinspiegel war erhöht. Die anfangs erhebliche Bronchitis klang im Laufe der 19-tägigen Behandlung bis auf eine Restbronchitis ab. Unter Berücksichtigung des Arbeitsmilieus wurde der Lungenbefund als eine akute Verschlimmerung einer schon früher bestandenen Emphysebronchitis aufgefaßt, zumal da der Patient angegeben hatte, bereits früher öfters an Bronchitiden gelitten zu haben und auch starker Raucher gewesen zu sein. Anlässlich einer Betriebsbesichtigung im Februar 1953 wurde Re i n l von dem Patienten mitgeteilt, daß er seit dieser Erkrankung an sich mehrfach geschwollene Unterschenkel und Knöchel beobachtet habe.

Auch bei den weiteren 4 Mitarbeitern waren Atembeschwerden ähnlicher Art wie bei dem vorher beschriebenen Patienten, wenn auch nicht in dieser Stärke, aufgetreten. Immerhin mußten auch zwei von ihnen stationär behandelt werden. Einer der Erkrankten klagte noch nach einem halben Jahr über Kurzluftigkeit, ein anderer gab Impotenz an.

Auf Grund von Betriebsanzeigen über das Vorliegen von Berufserkrankungen hatte Re i n l auch mehrere durch Desmodur-Lacke verursachte Erkrankungsfälle zu untersuchen, die bei der Herstellung einer galvanischen Anlage auftraten. In dem Arbeitsraum waren 14 Metallwannen gestrichen worden. Verwendet wurde ein Lack auf Basis Desmodur-TH. Die Arbeiten waren nur bei geöffneten Türen und Fenstern von einem Anstreicher und einem Hilfsarbeiter nach Anweisung eines Vertreters der Lackfirma ausgeführt worden. Gleichzeitig wurde von zwei Installateuren der Anschluß an die Wannen hergestellt. Die Installation mußte dabei unmittelbar über dem Boden und in den teilweise schlecht gelüfteten Winkeln des Raumes arbeiten. Nach etwa 10-tägiger Arbeit kam es bei dem Anstreicher und den zwei Installateuren zu Asthmaanfällen. Die Krankengeschichte des einen Installateurs erscheint wegen der aufgetretenen Komplikationen mitteilenswert:

H. hatte als Installateur den größten Teil der Anschlüsse

geschweift. Nach etwa einwöchiger Arbeit machte sich bei dem sonst immer gesund gewesenen kräftigen Mann ein zunehmendes Engegefühl auf der Brust und Hustenreiz bemerkbar. Da er die Erscheinungen für eine Erkältung hielt, trank er deshalb zu Hause Brusttee. Ohne Besserung der Beschwerden habe er bis zur Beendigung der Arbeit gearbeitet. Beim Nachhauseweg bekam er plötzlich einen sehr schweren Anfall von Atemnot mit einem stundenlang anhaltenden Husten, sodaß er gar nicht mehr sprechen konnte. Man transportierte ihn nach Hause. Der herbeigerufene Arzt mußte auch in der folgenden Nacht noch zweimal kommen. Anderntags wurde H. in ein Belegschiffs Krankenhaus eingeliefert. Der Arzt gab an, daß er die Atemattacke für überwiegend cardial bedingt angesehen und daher Euphyllin i. v. verabreicht habe. Darauf hin sei ein Kreislaufkollaps aufgetreten, der nur allmählich behoben werden konnte.

Auch aus den Aufsichtsbezirken anderer Gewerbeärzte sind an Re i n l ähnliche Erkrankungen mitgeteilt worden, von denen einer besonders erwähnenswert ist. Dr. K o c h , Staatl. Gewerbearzt für das Land Bremen, teilte mit, daß ein Maler seit Umgang mit Desmodur-Lacken an einer spastischen Bronchitis erkrankt war, die sich im Verlauf von 4 Monaten zu einem regelrechten Asthma bronchiale entwickelte, das immer dann auftrat, sobald der Erkrankte mit den erwähnten Lacken in Berührung kam. In der Klinik sei eine Hauttestung mit Desmodur vorgenommen worden, wobei der Erkrankte am Tage der Prüfung wieder über Atembeschwerden klagte; über der Lunge waren Giemen und brumgeräusche bei verlängertem Expirium zu hören.

Weitere Erkrankungen beim Umgang mit Desmodur-Lacken beschreibt S c h ü r m a n n . Der Inhaber einer Süßmosterei in Nordhessen erkrankte plötzlich mit schwerstem Asthma bronchiale, nachdem auswärtige Handwerker einen Behälter seines Betriebes mit Desmodur-Desmophen-Produkten gestrichen hatten. Während die Anstreicher selbst mit Atemschutzmasken versehen waren, hatte der Erkrankte in diesem Raum nur kurz eine andere Tätigkeit ohne Maske ausgeübt. Bemerkenswert ist an diesem Fall, daß der Betroffene niemals vorher mit Desmodur-Lacken in Berührung gekommen war und

daß er auch nicht aus einer Allergikerfamilie stammt bzw. selbst nie Asthma oder andere allergische Krankheiten gehabt hatte. Es handelte sich um ein sehr ernstes Krankheitsbild mit quälender Atemnot, Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge sowie zahlreichen feuchten, fein-bis mittelblasigen Rasselgeräuschen. Die Herzaktion war stark beschleunigt. Der Betroffene hat wochenlang in einem Krankenhaus zugebracht und noch lange Zeit über Beschwerden geklagt. Nach etwa einem Jahr wurde eine eingehende Untersuchung durchgeführt, bei der Dauerschäden nicht festgestellt werden konnten. In einem anderen Falle erkrankte der Betriebsmaler einer pharmazeutischen Fabrik, nachdem er mehrere Tage lang in einem geschlossenen Raum Tische mit Desmodur-Lack gestrichen hatte. Die Krankheitserscheinungen äußerten sich ebenfalls in asthmatischen Anfällen mit schmerzhaften Atemstörungen. Es bestand Arbeitsunfähigkeit für mehrere Wochen. Auch bei diesem Patienten war eine Allergie-Anamnese nicht zu erheben.

Ein dritter Patient erkrankte an einem Asthma bronchiale mit schweren Anfällen von Atemnot jedesmal bei der Berührung mit einem erst seit kurzem eingeführten Desmodur-Lack. Auf Anfrage teilte der Arbeitsgeber mit, daß das in Rede stehende Mittel absolut unschädlich sei und keineswegs zu Asthmaerkrankungen führen könne. Diese Firma war also über die Gefährlichkeit der DD-Lacke, die sie von ihren Angestellten verarbeiten ließ, völlig im unklaren. In dem Merkblatt der Herstellerfirma hieß es einleitend an auffälliger Stelle, daß "der ausgehärtete Lackfilm" gesundheitlich völlig harmlos sei. Weiter unten wurde aber zugegeben, daß eine gewisse Vorsicht bei der Anwendung am Platze sei, da unter Umständen gewisse Reizwirkungen auf die Atmungswege auftreten könnten; zum Schluß hieß es noch, man solle das unnötige Verschmutzen der Hände vermeiden. Bei dem oben besprochenen Fall kam es zu einem ausgeprägten Asthma bronchiale mit Emphysem-Bronchitis. Auch hier waren aus der Vorgeschichte allergische Erkrankungen nicht bekannt.

Zwei Spritzlackierer einer Waggonfabrik erkrankten an Bronchialasthma. Auch sie hatten vorher niemals an Asthma gelitten. Es bestand sofort der Verdacht, daß es sich um

eine durch Polyurethan-Lacke hervorgerufene Erkrankung gehandelt habe. Unverständlicher Weise teilte die Herstellerfirma des Lackes auf eine Anfrage mit, daß die Polyurethane harmlos seien und keinerlei toxische Bestandteile enthielten.

Einen der schwersten Erkrankungsfälle mit mehrmonatiger Arbeitsunfähigkeit konnte S c h ü r m a n n bei einem Maler mit 35 Berufsjahren beobachten, der vorher stets gesund gewesen war. Es kam bei ihm durch Verarbeitung von DD-Lacken im Spritzverfahren in einem Neubau nach einer etwa dreiwöchigen Exposition zu typischen schweren Asthmaanfällen. Der behandelnde Arzt stellte eine allergisch ausgelöste asthmoide Bronchitis mit Herzschwäche und starker Reizung der Augenbindehäute und der Rachen-kehlkopfschleimhäute fest und führte diese Erscheinungen auf die Lacke zurück. Bei der fast ein Jahr später durchgeführten Nachuntersuchung war der Mann noch nicht wiederhergestellt. Die Erwerbsminderung infolge der durchgemachten Erkrankung wurde mit 30% bewertet.

Zwei weitere Maler eines anderen Betriebes erkrankten beim Spritzen mit DD-Lacken mit starkem Augentränen, Atemnot, Schmerzen im ganzen Brustkorb, Hustenreiz und asthmatischen Anfällen. Die behandelnden Ärzte standen zunächst vor einem Rätsel. Die Beschwerden der Patienten dauerten fast sechs Monate. Einer der beiden erkrankte nach der Wiederaufnahme der Arbeit mit DD-Lacken sofort wieder. Daraufhin gab er die Tätigkeit bei seiner Firma auf, um "seine Gesundheit nicht völlig zu ruinieren". In diesen beiden letzten Fällen war, was bemerkenswert ist, mit einer Atemschutzmaske gearbeitet worden.

Der erste Todesfall wird von R e i n l beschrieben.

B. geb. 1900, war im April 1944 bei Arbeiten an einer Scheckenpresse zur Erzeugung von Schaumstoff beschäftigt. Er hatte den Zulauf der Desmodur-Lösung zu regeln und die Apparatur zu reinigen. Eine genaue Arbeitsdauer ist nicht angegeben. Der allergisch durchaus nicht belastete B., der schon vorher bei Vorversuchen und bei einem Hauptversuch beschäftigt war, zeigte schon zu Beginn der Arbeit Atembeschwerden. Bei

dem Hauptversuch hat B.mit noch einem Mechaniker etwa zwei- und einhalb Stunden und anschließend noch allein eine Stunde gearbeitet.Danach sei er ins Freie gegangen,um vor dem Nachhausegehen noch etwas Luft zu schöpfen.Dort sei plötzlich schwere Atemnot aufgetreten.Er habe wohl ein-,aber nicht ausatmen können.Die Feuerwehr brachte ihn dann zum Werkarzt,der ihm durch eine Spritze Linderung verschaffte.Doch hatte B.die ganze Nacht schwerste Atemnot und Husten, sodaß er in ein Krankenhaus eingeliefert werden mußte. Drei Monate wurde er dort unter der Diagnose Asthma bronchiale behandelt.Von da ab hatte B.ständig schwere Atembeschwerden besonders bei körperlichen Anstrengungen und bei heißem Wetter.Bei der Begutachtung 1948 gab er fast tägliche Anfälle von Atemnot an,die sich nach Abhusten von Schleim jeweils besserten.Objektiv wurde ein reduzierter Allgemeinzustand,ein starrer Brustkorb,Lungenblähung mit Erschwerung der Ausatmung,chronischer Bronchialkatarrh,angedeutete Trommelschlegelfinger,Zeichen sekundärer Herzschwäche und im Blutbild eine Eosinophilie von 7% festgestellt.Die Erkrankung ist als Unfall anerkannt worden und B.bezog eine Rente von 60%,später von 75%,seit 1951 die Vollrente.Am 30.9.1952 ist B.verstorben.Die Obduktion durch Prof.Guillery,Köln,ergab folgende Diagnose: hochgradiges und z.T.bullöses Emphysem beider Lungen,insbesondere ihrer Spitzen und Randteile und der basalen Teile der rechten Lunge.Flächenhafte linksseitige Pleurawucherungen.Hochgradige Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer,chronische Blutstauung von Milz,Leber und Nieren.Aszites (600 ccm.) und rechtsseitiges Pleuraexsudat (400 ccm.). Starkes Odem der Unterarme,Hände,Unterschenkel,Füße und des Genitale.Starke allgemeine Abmagerung.

Der zweite Todesfall,von S c h ü r m a n n beschrieben, stammt aus dem Krankengut des Landesgwerbearztes im Hessischen Ministerium für Arbeit,Wirtschaft und Verkehr.Der im Jahre 1917 geborene N.hatte seit etwa einem Jahr Fußböden lackiert.Der Lack war ein DD-Präparat.N.hatte vorher angeblich nie Asthmaanfälle oder Lungenkrankheiten durchgemacht.Nach Mitteilung des behandelnden Arztes hatte

er im letzten Jahr mehrfach Asthmaanfälle, die ausschlielich nach dem Umgang mit "bestimmten Farbstoffen" aufgetreten waren. Am 23.7.1952 erkrankte er bei der Arbeit mit Fubodenlack erneut an einem Asthmaanfall. Es stellte sich ein urtikarielles Exanthem des ganzen Korpers ein, dann Erbrechen, Schlingbeschwerden und Verkrampfung der Finger. Am 24.7.52. vormittags, also innerhalb 24 Stunden, erfolgte der Tod des erst 35-jährigen im Asthmaanfall. Die Leichenöffnung ergab als Todesursache eine starke Bronchitis mit deutlicher Gewebs eosinophilie, ferner eine ausgedehnte frische Lungenentzündung mit hochgradigem entzündlichem Odem beider Lungen. An einem Zusammenhang zwischen dem Lackieren mit DD-Produkten und dem tödlichen allergischen Schock besteht kein Zweifel. Die Ermittlungen ergaben, da der Tote vorher nur mit vollig harmlosen Kalk- und Leimfarben gearbeitet hatte, nicht aber etwa mit Nitro- bzw. Kunstharzlacken.

Einen weiteren Todesfall beschreibt L e d e r e r -München. Es handelt sich um einen 42-jährigen Arbeiter, der an zwei Tagen von seiner Firma zu Bodenanstricharbeiten herangezogen wurde. S. hat in insgesamt etwa 13 Stunden eine Bodenfläche von rund 80 qm. gestrichen. Das Anstrichmittel war Herbopan-Lack. (Herbopan ist nach Mitteilung der Herstellerfirma ein selbsthrtender Lack auf Polyurethanbasis, der im wesentlichen aus Desmophen und Desmodur hergestellt wird.) Die Krankheitserscheinungen begannen zwei Tage nach dem Umgang mit dem Lack mit starken Halsbeschwerden; 14 Tage später erwachte S. nachts mit schwerer Atemnot. Er konnte seiner Frau noch sagen, da sich in der Luftröhre etwas gelöst haben müsse. Die Atemnot war so gro gewesen - die Ehefrau bezeichnete sie als Erstickungsanfälle - da eiligst der Arzt geholt werden mute. Bei dessen Eintreffen war jedoch S. bereits schon verstorben. Dem Bericht des Hausarztes zufolge befand sich S. bereits 14 Tage vor seinem Tod in ambulanter Behandlung. Der Patient klagte über Schmerzen im ganzen Brustkorb, die besonders nachts auftraten und mit Atemnot einhergingen. Die Beschwerden seien erstmals nach den Arbeiten mit dem Bodeneinlamittel aufgetreten.

Die Sektion, die von Prof. Gloggengieer, München, durchgeführt wurde, ergab folgenden Befund: Rachenschleimhaut tief dunkel-

rot und geschwollen, ebenso Schleimhaut des Kehldeckels, des Kehlkopfes, der Luftröhre und sämtlicher Bronchien. Die Schwellung betraf in besonderem Maße den Kehldeckel, an welchem neben der Rötung feinste fibröse Auflagerungen der Schleimhaut zu erkennen waren. Die histologische Untersuchung ergab katarrhalische serös-zellige Gingivitis, eine akute katarrhalische Laryngitis, frische Blutungen und Odem der Luftröhre, Hyperaemie und hochgradiges Odem der Lunge. Von Prof. Gloggenießer wurde das Ergebnis der Sektion dahingehend zusammengefaßt, daß sich als wesentlicher Befund eine schwere akute Entzündung der Mundhöhle, des Rachens und der Luftwege fand, die sich über den Kehlkopf, die Luftröhre bis auf die Bronchien erstreckte im Sinne einer akuten katarrhalischen Entzündung. Die Lungen zeigten das Bild einer hochgradigen Blähung (akutes vesikuläres Lungenemphysem), wie man es beim Erstickungstode beobachtet. Außerdem lag ein Lungenödem und eine Blutfülle der rückwärtigen Lungenabschnitte vor. Todesursache sei in jedem Falle die schwere Entzündung des Rachens und der Atemwege gewesen. Der Tod sei wahrscheinlich durch Erstickung eingetreten.

Alle diese beschriebenen Erkrankungsfälle zeigen übereinstimmend die spezifischen Gefahren der Arbeit mit Kunststoffen auf der Basis der Polyurethane. Es kommt hierbei zu einem ziemlich gleichartigen Krankheitsbild. Die Patienten klagten zunächst über mehr oder weniger leichte Reizung der Schleimhäute der Augen und der Atemwege mit Stechen im Kehlkopf, trockenem Husten; Beschwerden, die sich alsbald zu einem starken bronchialen Reizzustand von bronchialasthmatischem Gepräge mit Anfällen von Atemnot und Brustschmerzen (Druck und Enge auf der Brust) steigern. Die Erscheinungen sind oft nachts stärker ausgeprägt, mit Besserung am Morgen nach dem Abhusten von wenig zähem Schleim. Dazwischen können Husten und Brustbeklemmung weiter bestehen. Dazu kommen Klagen über Schwäche, Übelkeit oder Erbrechen, Schmerzen im Oberbauch oder unter dem Zwerchfell in der Lebergegend. Nächtlicher Husten und Schlaflosigkeit erhalten sich nach eingetretener Besserung weiter. Bei neuerlicher bzw. wiederholter Einwirkung des Ursachenstoffes erfolgt rasch erneute Verschlimmerung

mit akuten Anfällen der Atemnot und Brustbeklemmung; mit Höhepunkten in der Nacht. In vielen Fällen tritt diese Krise von vornherein in Art des asthmatischen Typs in Erscheinung. In anderen leichteren Fällen konnte die Arbeit wieder aufgenommen werden, wobei nur Husten und bronchitische Erscheinungen noch über mehrere Wochen bestanden. In weiteren Fällen kommt es zu einer fortschreitenden Erkrankung mit einem bronchopneumonischen oder bronchial-asthmatischen Symptomenbild. Im Vordergrund stehen jedenfalls mehr oder minder erhebliche Reizzustände seitens der Schleimhäute der Luftwege mit vielfach asthmatischem Charakter.

T i e r e x p e r i m e n t e l l e
U n t e r s u c h u n g e n
m i t D e s m o d u r .

Die beim Menschen beobachteten Krankheitsbilder konnten im Tierversuch nach Art und Verlauf weitgehend nachgeahmt werden. Diese Untersuchungen wurden 1941 erstmals von G r o ß und H e l l r u n g durchgeführt. Die Tiere wurden einer desmodurhaltigen Atmosphäre ausgesetzt. Bei niedrigen Konzentrationen kam es zu einer starken Reizwirkung auf die zugänglichen Schleimhäute der Augen und der Nase. Bei höheren Konzentrationen wurden die tiefen Atemwege geschädigt. Die Sektion der eingegangenen Tiere ergab Lungenödem, Pneumonie, Bronchitis und Tracheitis.

H. F r i e b e l und H. L ü c h t r a t h haben versucht, die beim Menschen beobachteten Krankheitsbilder im Tierversuch möglichst vollkommen nachzuahmen und ihre Pathophysiologie aufzuklären. Sie sind bei diesen Versuchen von der Vorstellung ausgegangen, daß Desmodur-T in ähnlicher Weise wie bei der technischen Anwendung mit dem Körper-eiweiß reagiert und daß die Reaktionsprodukte bzw. hierdurch ausgelösten Folgeerscheinungen die Krankheitszustände verursachen. Sie injizierten intratracheal unverdünntes Desmodur-T; 10 Minuten nach der Injektion wurde das Tier durch Nackenschlag getötet. Bei der Sektion zeigten sich in der Lunge Kollapsherdchen in beiden Unterlappen, im linken Mittellappen und beider Spitzen. Bei der histologischen Untersuchung fand sich in der Trachea die injizierte Flüssigkeit erstarrt in Form körniger Massen; vielfach haben sie sich auch zu größeren Schollen zusammengelagert. Sie sind in den Bronchien und über die feineren Bronchialverzweigungen bis in die Lunge hinein nachweisbar, wo sie gleichfalls als körnige Gebilde in den Alveolen liegen. An allen Berührungsstellen zwischen Desmodur und dem Gewebe sieht man eine deutliche Veränderung der Färbbarkeit. Teilweise sind Schleimhautstücke von der Unterlage abgerissen und haben sich übereinander gescho-

ben. Die intratracheale Injektion von unverdünntem Desmodur-T bewirkt eine sofort einsetzende Härtung der oberflächlichen Zellschicht. Weitere Versuche führten sie mit Desmodur-T=Aerosol durch. Während dieser Versuche nahm die Atmung der Tiere asthmatoiden Charakter an, der bei einigen Tieren die Inhalationszeit um Stunden und Tage überdauerte. Zwei Tiere starben nach der fünften Inhalation. Bei ihnen bestand ein starkes Lungenemphysem sowie Stauungszeichen als Überbelastung des rechten Herzens. Als wesentlichsten Befund betrachten F r i e b e l und L ü c h t r a t h das Auftreten der eigenartigen asthmatoiden Atmung. Mit broncholytisch wirkenden Mitteln versuchten sie zu untersuchen, ob diese pathologische Atmung bronchospastisch bedingt ist oder andere Ursachen hat. Die Inhalation eines Adrenalin-Aerosols, das Anfälle von echtem allergischem Asthma in jedem Fall beseitigt, hatte auf die durch Desmodur-T hervorgerufene asthmatoide Atmung keine Wirkung. Daraus folgerten sie, daß die durch Desmodur verursachte asthmatoide Atmung nur zum Teil bronchospastisch bedingt ist und eine zusätzliche, andersartige Behinderung des Gasaustausches angenommen werden muß, über die durch die histologischen Untersuchungen Aufschluß erhalten wurde. Mikroskopisch fanden sich als ganz frische Veränderungen herdförmige Fixierungsnekrosen im Bronchialepithel. Die durch das Desmodur zu Fremdkörpern gewordenen Schleimhautteile sind zum Teil von der Unterlage abgelöst, besonders wenn sie im Kontraktionszustand "erstarrt" sind. An dernorts findet sich das Epithel durch Leukozyten oder durch ein aus der Wand vorwachsendes Granulationsgewebe abgehoben und füllt mit diesem die Bronchiallichtung aus. Die Mehrzahl der Luftröhrenäste zeigt als Folge dieser Vorgänge eine schwere eiterige Bronchitis. Als weitergehende Veränderungen finden sich in vielen Lungen größere Bronchialabschnitte mit Pfropfen aus Granulationsgewebe verlegt. Das histologische Bild entspricht einer Bronchiolitis obliterans. Die beobachteten Spasmen der Bronchialmuskulatur werden offenbar durch die toxische Reizung der Atemwege hervorgerufen.

Vergleichende Betrachtung
zwischen den
tierexperimentellen Untersuchungen
und den
Erfahrungen aus der Praxis.

Zieht man nun einen Vergleich zwischen denen bei Menschen durch Desmodur hervorgerufenen Krankheitserscheinungen und denen im Tierversuch, so läßt sich kaum ein Unterschied feststellen. Nach der akuten Desmodur-Intoxikation wird von den Patienten schmerzhaftes wundes Gefühl in der Brust angegeben, welches an die histologischen Befunde der von F r i e b e l und L ü c h t r a t h festgestellten Schleimhautschädigungen der Bronchien erinnert. Röntgenologisch wurde bei durch Desmodur erkrankten Menschen Bronchitis und Peribronchitis nachgewiesen, was ein regelmäßiger Befund bei den Tierversuchen war.

Wie oben angegeben, kann die "Desmodur-Erkrankung" beim Menschen zur Ausheilung - oder aber zu Siechtum und Spätod führen. Im Tierversuch wurden die selben Erfahrungen gemacht. Bei den Todesfällen ergab sich sowohl beim Menschen als auch beim Tier derselbe Befund: Bronchitis, herdförmige Pneumonie, Emphysem und Herzversagen.

Es bestehen demnach zahlreiche Übereinstimmungen bei Mensch und Tier, welche das Desmodur als die spezifische Ursache der Krankheitserscheinungen nicht mehr zweifelhaft erscheinen lassen.

Wenn bis dahin die funktionellen Folgen der Desmodureinwirkung auf den Menschen bislang vorwiegend als allergische Reaktionen angesehen wurden, so führten die tierexperimentellen Untersuchungen als wesentliches Ergebnis zu der Feststellung, daß die beschriebenen Krankheitszustände die Folge einer chemischen Reaktion von Desmodur mit dem Zelleiweiß-Epithel der Bronchialschleimhäute bzw. des Alveolargewebes sind. Diese Reaktion mit dem Bronchialepithel kommt bereits beim ersten Kontakt zustande und bedingt ein Absterben der Zellen. Als Grundlage der Desmodurschädigung ist demnach ein primär-toxischer Vorgang anzusehen, wahrscheinlich auch

wenn Krankheitserscheinungen erst nach mehrmaligem Kontakt mit Desmodur aufgetreten sind. Auf diese Weise zu "Fremdkörpern" gewordene Schleimhautteile rufen entzündliche Gewebsneubildungen hervor. Lösen sich nun Schleimhautteile von der Unterlage ab, so entsteht eine ulceröse Bronchitis. Im anderen Falle bildet sich ein aus der Wand vorwucherndes Granulationsgewebe, welches die nekrotischen Schleimhautstücke vor sich herschiebt, einschließt und im weiteren Verlaufe die Lichtung des erkrankten Bronchus vollständig ausfüllen kann. Das histologische Bild entspricht dann ganz einer Bronchiolitis obliterans.

Hierin ist wohl auch die Besonderheit der Desmodurschädigung der Atemwege zu sehen. Die gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen erklären die klinischen Befunde: Reizerscheinungen mit Husten und Verengung der Atemwege. Die klinisch vielgestaltete Symptomatik der Dyspnoe, d.h. sowohl die eigenartige Atmung mit stark verlangsamten vertieften Zügen, als auch die Zustände der an die allergischen Asthmaanfalle erinnernder Luftnot konnte ihre Erklärung finden in dem unterschiedlichen Verhalten, je nachdem die reflektorische Verengung der Luftröhre reversibel war, d.h. die Einwirkung von Desmodur die Beweglichkeit der Schleimhaut nicht beeinträchtigt hatte oder aber sie zur bleibenden Stenose wurde, wenn die Schleimhaut in kontrahiertem Zustande erstarrte oder die Obliteration bereits sich in einem vorgeschrittenen Stadium befand. Wenn zusätzlich durch die Reizwirkung eine Kontraktion der Bronchialmuskulatur eintritt, kann auch dann leicht ein durch die Bronchiolitis obliterans etwa noch nicht vollständiger Bronchialverschluß zu einem solchen werden mit seinen Folgen von Resorptionsatelektasen in den zugehörigen Lungenabschnitten, die auch im Tierversuch außerordentlich häufig beobachtet werden konnten. Auf gleiche Weise kann auch ein Ventilverschluß entstehen, sodaß in diesem fortgeschrittenen Stadium regelmäßig ein Emphysem besteht. In späteren Stadien bestimmen die sekundären Veränderungen in den Lungen mehr oder weniger das Krankheitsbild, in erster Linie massive Pneumonien vorwiegend eiteriger Natur, verschie-

dentlich auch Vermehrung histiocytärer Zellen im Bereich der Alveolarsepten, wobei die schweren entzündlichen Prozesse als durch sekundäre Infektion bedingt angesehen werden. Man nimmt an, daß durch die Desmodurschädigung es auch zu einem Versagen der Abwehr- bzw. der Selbstreinigungsfunktion der normalen gesunden Bronchialschleimhaut und des Alveolargewebes und damit zu einer Ausbreitung bakteriell bedingter Bronchitiden und Pneumonien kommt.

Es ist aus diesem Grunde auch verständlich, wenn Desmodur-Kranke trotz Wegfalls des schädlichen Stoffes sich nicht erholen und Dauerschäden davon tragen. Soweit allergische Erscheinungen zustande kommen, wäre eher an eine sekundäre Allergie durch nachträgliche Sensibilisierung Disponierter infolge bakterieller Infektionen an den desmodur-geschädigten Schleimhäuten zu denken.

P r o p h y l a x e .

Durch die in letzter Zeit starke Verbreitung und Verwendung von Polyurethan-Präparaten ist ein relativ großer Personenkreis der Einwirkung von Desmodur ausgesetzt. Vielfach hat es sich gezeigt, daß diese Personen bisher über die Gefährdung durch die Kunststoffe auf der Basis der Polyurethane nicht ausreichend aufgeklärt waren und sich deshalb nicht ausreichend vor dem Einatmen der Dämpfe geschützt haben. Oft waren sich sogar die Toluylendiisocyanate verarbeitenden Betriebe nicht der Gefährlichkeit ihrer Produkte bewußt, oder aber sie bagatellisierten sie absichtlich.

Bei der Moltoprenerzeugung hat es in letzter Zeit durch die heutigen Vorbeugungsmaßnahmen, wie dies z.B. durch die Weiterentwicklung der Herstellungsapparaturen mit weitgehender Einkapselung geschehen ist, zu einer wesentlichen Verminderung der Erkrankungsfälle geführt.

Schwierig erscheint der Schutz bei Malern und Anstreichern, die mit Polyurethanlacken arbeiten, weil hier Schutzmasken getragen werden müßten. Gerade bei dieser Berufsgruppe werden heute noch laufend Gesundheitsschädigungen durch die Polyurethanlacke gemeldet.

Es ist daher zu begrüßen, daß es kürzlich zu einer Vereinbarung der Herstellerfirmen und dem Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften gekommen ist, wonach jeder Arbeiter ein Merkblatt für den Umgang mit Desmodur-Desmophen-Lacken erhält und jeder Behälter für Polyurethanlacke mit einem Warnvermerk versehen sein muß, der folgenden Text enthält:

M e r k b l a t t

für den Umgang mit Desmodur-Desmophen-Lacken.

1. Als DD-Lacke werden Anstrichmittel bezeichnet, die Polyisocyanate (Desmodure) und Polyester (Desmophene) allein oder neben den üblichen Lacklösemitteln enthalten.
2. DD-Lacke üben wegen ihres Gehaltes an Isocyanaten eine starke Reizwirkung auf die Schleimhäute - besonders der Atmungsorgane - aus und können allergische Reaktionen auslösen.

3. Mit DD-Lacken darf nur unter folgenden Bedingungen gearbeitet werden:

3/1. Der Arbeitsplatz muß mit einer Absaugung versehen sein, die über den gesamten Querschnitt wirkt (mindestens 0,6 m/sec. Luftgeschwindigkeit). Die beim Trocknen frisch lackierter Teile abgegebenen Dämpfe müssen so abgeführt werden, daß Personen nicht gefährdet oder belästigt werden.

3/2. Können die Bedingungen der Nr. 3/1 nicht eingehalten werden, so muß ein Frischluftgerät, das zweckmäßig mit Druckluft betrieben wird (Druckschlauchgerät), getragen werden; dies gilt besonders für Arbeiten in geschlossenen Räumen, Tanks, Kesseln usw.

3/3. Für nur kurzfristige Arbeiten, mit Ausnahme der Arbeiten in engen geschlossenen Räumen, Tanks, Kesseln usw., genügt ein Filtergerät mit Filtereinsatz "A", wenn nur Lackdämpfe auftreten (Anstricharbeiten), beim Spritzlackieren muß ein Filtergerät mit Filtereinsatz "A" und einem Schwebstoff-Filter benutzt werden.

3/4. Bei Arbeiten im Freien darf unter Voraussetzung auf Schutzmaßnahmen verzichtet werden, daß ein ausreichender natürlicher Luftwechsel gesichert ist; bei der Arbeit ist die Windrichtung zu berücksichtigen. Die Benutzung von Atemschutzgeräten wird jedoch auch hier empfohlen.

4. Allergiker, besonders Asthmatiker und Personen, die zu Bronchialkatarrhen neigen, sollen zu Arbeiten mit DD-Lacken nicht heran gezogen werden.

5. Jeder Behälter für DD-Lacke muß mit einem Warnvermerk versehen sein, der folgenden Text auf gelben Papier enthält:

DD-Lack

Vorsicht, Einatmen der Dämpfe gefährlich!

Schutzmaßnahmen bei der Verarbeitung:

1. Schutzvorschriften für lösemittelhaltige Lacke sorgfältig beachten! Ständige Frischluftzufuhr, ggf. gute Absaugvorrichtungen erforderlich.
2. Wenn Einatmung von Lackdämpfen oder Belästigung durch Spritznebel zu befürchten ist: Atemschutzgerät tragen!

3. In engen oder schlecht belüftbaren Räumen, Tanks, Kesseln und anderen Behältern nur mit Frischluftmaske arbeiten.
4. Nach beendeter Arbeit für gute Durchlüftung der Räume sorgen.

Die beste Prophylaxe zur Vermeidung von Gesundheitsschädigungen erreicht man jedoch durch Verwendung von Desmodurtypen mit einem möglichst geringen Anteil an flüchtigen Diisocyanat, wie dies beim Desmodur THN und LK 2013 der Fall ist.

Die Gesundheitsfürsorge muß alle Anstrengungen auf die Vorbeugung konzentrieren, da es eine kausale Therapie noch nicht gibt und die Prognose leider durchweg unübersichtlich ist. Der gewerbliche Schutz gegenüber Polyurethanschäden ist sinngemäß von der technischen wie wirtschaftlichen und betrieblichen Seite her voranzutreiben.

Neben der Weiterentwicklung der Produkte zu physiologisch immer harmloseren Verbindungen ist hier die Anwendung technischer Schutzmaßnahmen eine prophylaktische Notwendigkeit. Die Erfahrung hat gelehrt, daß es bei Einsatz geeigneter Mittel sehr wohl möglich ist, in jedem Falle gefahrlos zu arbeiten.

Prophylaktische Maßnahmen sind zur Vermeidung gesundheitlicher Schäden durch die Kunststoffe auf der Basis der Polyurethane durch die Herstellerfirma B a y e r - L e v e r k u s e n seit langem empfohlen worden; Gesichtsmasken, gut entlüftbare Spritzstände, zentrale Entlüftungsanlagen, um das flüchtige Desmodur-T aus dem Raum abzufangen oder es am Ort der Entstehung, d.h. am Arbeitsplatz wirksam abzusaugen. Viele Betriebe verfügen jedoch noch nicht in ausreichendem Maße über derartige Schutzvorrichtungen, sei es, daß sie die Ausgaben dafür scheuten oder daß sie die von der Firma B a y e r wiederholt bekannt gegebenen Gesundheitsstörungen durch das Desmodur-T nicht mit dem nötigen Ernst betrachteten.

Es ist deshalb zu fordern, daß nur diejenigen Fabriken die Genehmigung zur Desmodurverarbeitung bekommen, deren Schutzvorrichtungen so vollkommen sind, daß eine toxische Grenzkonzentration des flüchtigen Diisocyanats nicht erreicht

wird, was von der Gewerbeaufsichts- und Gesundheitsbehörde zu überprüfen und zu beurteilen ist,

Die Bestimmung des gesundheitsgefährdenden Stoffes in der Luft wird bei einer sinnvollen Arbeitsplatzüberwachung in vielen Fällen erforderlich sein.

Zur Überprüfung der Luft in Räumen, in denen mit Toluylendiisocyanaten bzw. deren Derivate gearbeitet wird, gibt H. E h r l i c h e r folgende einfache und ohne großen Aufwand auszuführende Methode an: mit einem Impingergerät werden etwa 100 Liter Luft durch 10 ccm. Reagenzflüssigkeit durchgesogen. Das in der Luft enthaltene Toluylendiisocyanat setzt sich mit dem Reagenz unter Farbbildung vollständig um. Der Farbton verstärkt sich noch in den der Probenahme nachfolgenden Stunden, sodaß es sich als zweckmäßig herausgestellt hat, die Farblösungen nach 24 Stunden zu kolorimetrieren. Als Reagenzflüssigkeit dient eine 2-Benzoylamido-5-Naphthol-7-sulfosäureverdünnung von 1:100.000 in Dimethylformamid. Zu 100 ccm. dieser Verdünnung werden 7,5 ccm. 10%ige Nitritlösung gegeben.

Aus tierexperimentellen Untersuchungen des H a s k e l l - L a b o r a t o r i u m s ist zu entnehmen, daß man in Amerika für Toluylendiisocyanat eine Konzentration von 0,1/ppm als MAK-Wert (d.h. als höchst zulässige Menge in der Arbeitsluft für die Zeitdauer von 8 Stunden) zunächst annimmt. Dieses dürfte für den Fall gelten, daß in der Arbeitsluft nur Toluylendiisocyanate enthalten sind. Kommen neben diesen noch andere Reizstoffe vor, so wäre dieses noch zu berücksichtigen. Die Erfahrung wird lehren, ob und inwieweit der Wert von 0,1 ppm zu revidieren ist.

Mit obiger Bestimmungsmethode führte H. E h r l i c h e r Raumluftprüfungen unter weitgehend gleichen Bedingungen in einem Anstrichsraum durch. Er legte hierbei Wert auf Verhältnisse wie sie auch sonst in der Praxis vorzufinden sind. Zum Anstrich gelangten Toluylendiisocyanat-haltige Lacke verschiedener Typen.

<u>Komponente</u>		<u>verstrichene Lackmenge</u>	<u>Luftanalyse</u>
Desmodur T		330 g	0,19 ppm
" TH		320 "	0,03 "
" THN		375 "	0,013 "
" LK 2013		380 "	0,006 "

Da es von großem Interesse ist zu wissen, in welcher Zeit und Menge während und nach dem Anstrich von Desmodur-haltigen Lacken Toluylendiisocyanate frei werden, entnahm E h r l i c h e r fraktioniert Luftproben. Aus dieser Untersuchung wurde ersichtlich, daß Toluylendiisocyanat sofort beim Verstreichen frei wird. Nach etwa einer halben Stunde ist die Hauptmenge bereits abgedampft.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es zur Zeit eine Frage der technischen Vollkommenheit bzw. der Wirksamkeit der Be- und Entlüftung der Arbeitsräume ist, daß toxische Grenzkonzentrationen nicht erreicht werden. Eine vergleichende Untersuchung verschiedener Desmodurtypen zeigt die technische Weiterentwicklung zu immer harmloseren Produkten und berechtigt zu der Hoffnung, daß es der Industrie gelingen wird, in absehbarer Zeit physiologisch einwandfreie Erzeugnisse in den Handel zu bringen.

V e r s i c h e r u n g s m e d i z i n i s c h e
B e u r t e i l u n g
u n d
v e r s i c h e r u n g s r e c h t l i c h e
A u s w i r k u n g .

Nach der 5.Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 26.Juli 1952 können Asthmaerkrankungen nur entschädigt werden,wenn das Allergen in dem Katalog der Verordnung aufgeführt ist.Der im Desmodur spezifisch wirksame bzw.krankmachende Stoff ist der Isocyansäureester.Diese chemischen Substanzen sind aber keine Listenstoffe im Sinne der 5.Berufskrankheitenverordnung.Deshalb können die durch Desmodur hervorgerufenen Krankheitszustände bisher formal n i c h t als Berufskrankheiten anerkannt werden und stehen daher nicht unter Versicherungsschutz.Nach der Deutschen Berufskrankheitenverordnung ist nicht jede beruflich verursachte Erkrankung dem Versicherungsschutz unterstellt,sondern nur eine "Listenkrankheit",d.h.ein durch einen "Listenstoff" verursachter Krankheitszustand.

Um die Erkrankten unter den Schutz der Versicherung zu stellen und um eine pekuniäre Schädigung der Opfer zu vermeiden,hat man in letzter Zeit verschiedene Vorschläge eingebracht.

H a n s e n fordert die Anerkennung aller beruflich erworbenen Sensibilisierungen und allergischen Krankheitssymptome als entschädigungspflichtige Berufskrankheit und ihre Aufnahme in die Berufskrankheitenverordnung.

B e r g hält folgende Erweiterung der Berufskrankheitenverordnung für zweckmäßig:"Allergische Krankheitssymptome durch beruflich erworbene Sensibilisierung, die einen Berufswechsel erforderlich machen."

G r o e t s c h e l empfiehlt die Einfügung der Formel"Beruflich verursachte allergische Schleimhauterkrankungen der Atemwege,die zum Berufswechsel oder zur Aufgabe jeder Erwerbsarbeit zwingen" als neue Nummer in die Liste der Berufskrankheiten.

R e i n l , M a g e r und G a n z dagegen haben, da derzeit eine Entschädigung als Berufskrankheit nicht möglich ist, die Erkrankungen in den von ihnen begutachteten Fällen von Desmodur-Asthma als "Betriebsunfälle" anerkannt. R e i n l begründet seine Entscheidung damit, daß eine Sensibilisierung noch kein Krankheitszustand im Sinne des Sozialrechtes sei und daß die Krankheit erst dann beginne, wenn der erste Asthmaanfall aufgetreten sei. Für das Auftreten dieses Asthmaanfalles sei ein erneuter Kontakt mit dem Allergen notwendig, der auch fast immer nur innerhalb einer Arbeitsschicht erfolge. Es sei also innerhalb einer Arbeitsschicht zu einer wesentlichen Verschlechterung gekommen. R e i n l folgert daraus die Berechtigung, das anschließende Schockfragment, also den Asthmaanfall, als Unfallfolge anzusehen. Einmal gibt R e i n l an, daß er zu einer Erweiterung der bestehenden 5. Berufskrankheitenverordnung insoferne Bedenken habe, weil es sehr lange Vorarbeiten erfordern würde, sodaß eine pekuniäre Schädigung der Opfer unvermeidlich wäre. Das andere Mal behauptet R e i n l , daß die durch Desmodur-Desmophen-Präparate hervorgerufenen Erkrankungsfälle keine Notwendigkeit zur Erweiterung der bestehenden 5. Berufskrankheitenverordnung darstelle, da der mehr oder weniger lange Kontakt mit dem Allergen, der zur Sensibilisierung führt, an sich noch kein Krankheitsgeschehen ist. Wie oben erwähnt, betrachtet er erst den allergischen Schock als Krankheitsgeschehen, sodaß damit die Voraussetzung zur Anerkennung der Erkrankung als Unfall, nämlich die Verursachung eines Körperschadens innerhalb einer Arbeitsschicht, erfüllt sind. Diese beiden Auffassungen von R e i n l lassen erkennen, daß er sich in seinem Urteil mehr von einer sozialen Empfindung, als von einer versicherungsrechtlichen Entscheidung leiten ließ.

K o e l s c h kann sich dieser Beurteilung von R e i n l nicht anschließen. Er schreibt: "Zunächst hatte R e i n l wohl zugegeben, daß in dem von ihm begutachteten Fall aus formalen Gründen eine Berufskrankheit nicht anerkannt werden kann. Er hatte sodann- weil es sich hier um einen allergischen Vorgang handelt-diese sich schleichende Entwicklung der spezifischen Überempfindlichkeit noch nicht als krank-

haften Prozeß angesprochen. Er hatte sich aber damit bewußt über die versicherungsrechtliche Beurteilung der Allergie hinweggesetzt, wie sie z.B. in der RVA (EuM 43, S. 102) zum Ausdruck gebracht ist, wo es heißt: Als Berufskrankheit im Sinne der Verordnung kann auch eine ohne Arbeitsunfähigkeit oder Notwendigkeit ärztlicher Behandlung einhergehende gesteigerte (regelwidrige) Empfindlichkeit gegen bestimmte Stoffe angesehen werden, wenn sie die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt. Diese Entscheidung war zunächst im Hinblick auf die latente Allergie bei Hautkrankheiten gestellt worden - sie dürfte aber wohl sinngemäß für all latenten allergischen Zustände zutreffen. Dies bedeutet also: auch die latente Allergie ist versicherungsrechtlich ein Krankheitszustand. - Nun will Reinl aber einen "Unfall" konstruieren derart, daß er die Manifestation der bisher latenten Allergie, hier z.B. den plötzlich aufgetretenen Asthmaanfall, als unfallmäßiges Geschehen anspricht. Eine derartige Umdeutung des Unfallbegriffes ist nicht tragbar; damit könnte man beinahe fast jede chronische Berufskrankheit bzw. Vergiftung zum Unfall stempeln, weil in recht vielen Fällen z.B. geringe Gifteinwirkungen schleichend vorher gegangen waren und dann an einem gewissen Arbeitstag das volle, zur Krankmeldung führende Vergiftungsbild in Erscheinung getreten war. Das ist aber keine unfallmäßige akute Vergiftung, sondern die Manifestation der allmählich und schleichend entstandenen chronischen Vergiftung, d.h. der Berufskrankheit. Es geht also nicht an, derartige Fälle von allergischer Reaktion als "Unfälle" umzudeuten. Vielmehr liegt in solchen Fällen unbestritten eine Berufskrankheit vor, die aber im vorliegenden Falle allerdings aus formalen Gründen nicht als entschädigungspflichtig anerkannt werden kann, da sie nicht unter die 5. Berufskrankheitenverordnung fällt."

Schürmann (und Baader) konnten in den von ihnen begutachteten Fällen von Desmodur-Desmophen-Schädigungen eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit nicht anerkennen, da hierzu keine Möglichkeit besteht. Andererseits haben sie diese eindeutigen Berufsschäden als Unfall abgelehnt. Eine Ausnahme bildeten lediglich zwei Fälle, in denen die Erkran-

kung nachgewiesenermaßen beim ersten Kontakt mit Desmodur auftrat. Eine vorhergehende Sensibilisierung war ausgeschlossen und die Krankheit mußte als primär toxisch verursacht aufgefaßt werden. In diesen beiden Fällen war die formale Voraussetzung für die Anerkennung eines Unfalls gegeben.

Friebe l und L ü c h t r a t h lehnen die Einordnung in die Berufskrankheitenliste unter "Allergische Schleimhauterkrankungen der Atmungsorgane" ab, da sie von der Annahme ausgehen, die Genese der Desmodur-Schädigung sei eine rein toxische, obwohl die klinischen Erfahrungen bei Patienten oftmals an eine allergische Erkrankung denken ließen. Ich schließe mich der Meinung von Friebe l und L ü c h t r a t h an, da man ja asthmatische Beschwerden als Nachwirkung von akuten und chronischen Reizgaseinwirkungen unbedingt von den primär allergischen Reaktionen abtrennen muß. Hier liegen funktionelle und organische Veränderungen vor, die die Grundlage für ein sekundäres Asthma abgeben können. Eine Parallele zu letzteren Formen finden wir im gehäuften Auftreten von Asthma nach Pneumonie und Bronchitis. Bei den primären Formen lassen sich theoretisch zwei Arten unterscheiden: 1. das durch primär nicht lungenschädliche Allergen und 2. das durch degenerative Vorgänge an den Schleimhäuten, d.h. durch Einatmung schleimhautreizender Dämpfe und Gase hervorgerufene Asthma. Zur zweiten Art gehören die durch Chromsäure, Schwefeldioxyd, Phosphoroxchlorid, Diazomethan und meines Erachtens auch die durch Diisocyanate verursachten Fälle.

Ganz gleich, ob nun Friebe l und L ü c h t r a t h die Schädigung als eine primär toxische oder S c h ü r m a n n und R e i n l die Schädigung als eine allergisch bedingte auffassen, so ergeben sich doch insofern versicherungsmedizinisch die gleichen Folgerungen, als in beiden Fällen eine Entschädigung, jedenfalls solange kein einwandfreies Unfallereignis vorliegt, derzeit nicht möglich ist. Demnach ist es dringend erforderlich, nicht nur das allergische, sondern auch das toxische Berufsasthma in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten einzubeziehen.

Z u s a m m e n f a s s u n g .

In dieser Arbeit wurde der Versuch unternommen, das durch die Kunststoffe auf der Basis der Polyurethane hervorgerufene Krankheitsbild anhand des vorhandenen Materials zu klären und eine Lösung der bisher strittigen Frage der versicherungsrechtlichen Auswirkung herbeizuführen.

Da die durch die Polyurethane hervorgerufenen Krankheitszustände im wesentlichen das gleiche Bild zeigen, wurden nur einige besonders typische Fälle erörtert.

Zusammenfassend zeigt sich, daß der flüchtige Bestandteil des Polyurethans, nämlich das Diisocyanat, pathogene Eigenschaften im Sinne von Reizstoffen vorwiegend für die Atemschleimhäute besitzt. Das nach Polyurethan-Intoxikation sich entwickelnde Krankheitsbild zeigt sich in Bronchitis, Peribronchitis, herdförmiger Pneumonie und Emphysem. Darüber hinaus kann das Diisocyanat asthmogene Wirkungen hervorrufen, in dessen Gefolge die üblichen Komplikationen wie beim echten Bronchialasthma auftreten können.

Versicherungsrechtlich traten bisher in den zu begutachtenden Fällen Meinungsverschiedenheiten insofern auf, als die Erkrankung das eine Mal als Betriebsunfall, das andere Mal als Berufskrankheit gewertet wurde.

Ich komme zu dem Ergebnis, daß die Erkrankungen aus versicherungsrechtlichen Gründen nicht als Betriebsunfall anerkannt werden können, da es sich bei den zu begutachtenden Fällen um einen Krankheitszustand handelte, der sich nicht, obwohl primär toxisch hervorgerufen, innerhalb einer Arbeitsschicht entwickeln konnte. Vielmehr handelt es sich um eine Berufskrankheit, die aber aus formalen Gründen vorerst nicht als entschädigungspflichtige anerkannt werden kann, da sie nicht unter die 5. Berufskrankheitenverordnung fällt.

Es ist deshalb dringend erforderlich, die 5. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten in dem Sinne zu erweitern, daß das toxische Berufsasshma in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten einbezogen wird, um die durch die Polyurethane Geschädigten unter den Schutz der Versicherung zu stellen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof.Dr.K o e l s c h für die freundliche Über-
nahme des Referates zur vorliegenden Arbeit zu danken.

Herrn Dr.H.E h r l i c h e r bin ich für
seine Unterstützung zu großem Dank verpflichtet.

L i t e r a t u r .

- Baader, E.W.: Symposion über allergische Gewerbekrankheiten. Fortschr.Med.8 (1954) S.12
- Bauer, G.Gomahr, H.: Moderne toxikologische Probleme.Ärztl. Praxis 7/18 (1955)S.12
- Bayer, O.: Angew.Chem.A,59 (1947) S.257
- Berg, V.: Gewerbliches Asthma durch chem.Noxen.Med.Klinik 47 (1952) S.151
Allergie als Berufskrankheit?Dtsch.med.Wschr. 17 (1954) S.698
- Bergmann, K.: Schwz.med.Wschr.43 (1934) S.987
- Borbely, F.: Erkennung und Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen.Med.Verlag H.Huber, Berlin 1946
- Ehrlicher, H.: Unveröffentlichter Bericht.
- Eitel, K.: Das Leder 4 (1953) S.236-240
- Friebel, H.Lüchtrath, H.:Arch.exper.Path.u.Pharmakol.Bd.227 S.93-110 (1955)
- Fuchs, E.: Seide als Allergen.Allergie,Beil.z.Dtsch.med. Wschr.1 (1955) S.36
- Fuchs, E.Gronemeyer, W.Mevenkamp, H.:Zur Entstehung einer gewerblichen Allergie.Allergie,Beil.z.Dtsch. med.Wschr.3(1954) S.17
- Fuchs, S.Valade, P.:Arch.mal.prof.med.12(1952) S.191-195
- Ganz, H.Mager, E.:Gesundheitsschädigungen durch den Schaumstoff Moltopren.Zbl.Arbeitsmed.4(1954) S.42
- Groetschel, H.: Die Berufserkrankungen der Parkettarbeiter. Parkett 2 (1954) S.15
- Hansen, K.: Berufsallergische Asthmaerkrankungen und ihre Prophylaxe.Dtsch.med.Wschr.15(1954) S.537
Über die Entwicklung und über neuere Ergebnisse der Allergielehre.Dtsch.med.Wschr.21(1953)S.769
- Hauptverband der gewerbl.Berufsgenossenschaften:Merkblatt für den Umgang mit DD-Lacken.
- Hebermehl, R.: Farbe und Lack 2 (1948) S.123

- Koelsch, F. :Lehrbuch der Arbeitshygiene.Ed.2,2.Auflage
(1953) S.248-250
:Gutachten auf Veranlassung des Sozialgerichtes
Hamburg (1955).
- Lederer. : Gutachten auf Veranlassung der Großhandels-
u.Lagerei-Berufsgenossenschaft München.
- Lehmann-Flury: Toxikologie u.Hygiene der techn.Lösungsmittel.
Verlag J.Springer (1938)
- Poppe, P.: Z.Ver.Dtsch.Ing.(VDI) (1952) S.16
- Reinl, W.: Über Erkrankungen bei der Verarbeitung von
Kunststoffen auf der Basis der Polyurethane.
Zbl.Arbeitsmed.3 (1953) S.103
- Rost, H.: Allergie und Praxis, Springer-Verlag (1950)
- Schürmann, D.: Gesundheitsschäden durch neuartige Lacke und
Schaumstoffe.Dtsch.med.Wschr.45 (1955)S.1661
- Swensson, A.Holmquist, C.Lundgren, K.:Brit.J.industr.Med.12
(1955) S.50
- Zapp, J.A.: Toxikology of Toluene-2,4-Diisocyanate.Bericht
des Haskell Laboratory E.J.du Pont de Nemours,
Wilmington, Delaware.

L e b e n s l a u f.

Verfasser wurde als drittes Kind des Stud.-Prof.Dr.Heinrich Schamberger und dessen Ehefrau Else,geb.Hoffmann, am 1.6.1929 in Coburg geboren.Von 1935 - 1939 besuchte ich die Volksschule und trat 1939 in die Oberrealschule Coburg ein.

Aus einjähriger Gefangenschaft zurückgekehrt,schloß ich 1948 meine Schulzeit mit dem Abitur ab.

Mein Universitätsstudium begann ich im W.S.1949 an der Medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.Nach bestandem Physikum im S.S.1952 legte ich hier auch mein medizinisches Staatsexamen ab.

Zur Zeit bin ich als Pflichtassistent in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen tätig.

